



KRAKOWSKA AKADEMIA
im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego

Wydział: Lekarski i Nauk o Zdrowiu

Kierunek: Ratownictwo Medyczne

Marcin Gurgul

PROBLEMY LUDZI PO PRZEBYTYM ZAWALE MIĘŚNIA SERCOWEGO

Praca licencjacka
napisana pod kierunkiem

Prof.nadzw.dr hab. Zbigniew Siudak

Kraków 2017r.



Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego

Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu

Ratownictwo medyczne

Praca dyplomowa



Praca pogładowa

PROBLEMY LUDZI PO PRZEBYTYM ZAWALE MIĘŚNIA SERCOWEGO

Marcin Gurgul

Praca licencjacka napisana pod kierunkiem:

Prof. nadzw .dr hab. Zbigniew Siudak

INFORMACJE O ARTYKULE:

Historia:

Data akceptacji Promotora:06.06.2017

Data recenzji:07.08.2017

Data publikacji:26.09.2017

Słowa kluczowe:

Serce, zawał, choroba wieńcowa, leki,
stan zawałowy, duszność, otyłość,
kardiologia, rekonwalescencja
żywienie, zabiegi, rehabilitacja.

STRESZCZENIE:

Choroby układu krążenia są chorobami obarczonymi dużą śmiertelnością. Praca ta zawiera opis anatomiczny budowy serca, możliwe postępowanie w chorobie wieńcowej. A także jakie objawy towarzyszą choremu którego ta choroba spotyka. Opisany został także proces rekonwalescencji i stosowanie odpowiedniej farmakologii która dobierana jest indywidualnie do każdego przypadku chorego.

SPIS TREŚCI

WSTĘP	4
ROZDZIAŁ 1.....	5
BUDOWA SERCA	5
1.1. Budowa anatomiczna serca i jego funkcjonowanie	5
ROZDZIAŁ 2.....	9
ISTOTA ZAWAŁU SERCA	9
2.1. Zawał serca – teoria	9
2.2. Objawy towarzyszące zawałowi serca	11
2.3. Etiopatogeneza zawału serca	13
ROZDZIAŁ 3.....	16
=	
3.1. Postępowanie z pacjentem, u którego podejrzewa się zawał serca	16
3.2. Zabiegi wykonywane podczas zawału serca	18
3.3. Postępowanie z chorym podczas zawału serca	19
ROZDZIAŁ 4.....	22
FUNKCJONOWANIE PACJENTÓW PO PRZEBYTYM	22
ZAWALE SERCA	22
4.1. Rekonwalescencja i rehabilitacja pacjentów po przebytym zawale serca	22
4.2. Edukacja chorych, jako główny czynnik szybkiego powrotu do zdrowia	25
4.3. Żywienie w okresie po zawale mięśnia sercowego	25
PODSUMOWANIE	28
PIŚMIENNICTWO	29
SPIS RYSUNKÓW	30
SPIS TABEL	31

WSTĘP

Choroby układu krążenia należą do najbardziej rozpowszechnionych i powodują wysoka śmiertelność. Mówi się o nich wręcz, że są największym seryjnym zabójcą XXI wieku. Cierpi na nie ponad połowa polskiego społeczeństwa. Rozwijają się najczęściej po 40 roku życia u osób, u których występują czynniki ryzyka takie jak: palenie tytoniu, nadwaga, siedzący tryb życia, wysoki poziom cholesterolu we krwi, cukrzyca i nadciśnienie tętnicze. Powoduje to wszystko rozwój cywilizacji, intensywność współczesnego życia, zmiana sposobu odżywiania i stylu życia. Są to elementy sprzyjające a nawet powodujące zmiany struktury chorobowości, zapadalności i śmiertelności, które charakteryzują się wzrostem chorób tzw. cywilizacyjnych w społeczeństwie. Wśród nich dominującą rolę odgrywają choroba wieńcowa z zawałem serca i nadciśnienie tętnicze.

W strategii ogólnie populacyjnej podejmowane są działania mające na celu wywieranie korzystnego wpływu na uwarunkowania zdrowia całej populacji. Obejmują one w sposób równoważny edukację, promocję zdrowia, tworzenie odpowiedniej infrastruktury umożliwiającej zdrowy styl życia przez włączanie instytucji samorządowych, jednostek administracji państwowej, instytucji użyteczności publicznej oraz zakładów opieki zdrowotnej.

Programy realizowane w ramach strategii ogólnie populacyjnych przyczyniają się do podniesienia wiedzy dotyczącej zagrożenia chorobami układu krążenia i zwiększają motywację do indywidualnych działań zmierzających do jego zmniejszenia.

Strategie działania skierowane na grupy o wysokim ryzyku rozwoju chorób układu krążenia polegają na wyszukiwaniu wszystkich zagrożonych osób i objęciu ich opieką specjalistyczną. Są to działania będące domeną instytucji ochrony zdrowia. Głównymi zadaniami w tym obszarze są badania skryningowe, których zakres powinien umożliwić wykrycie głównych modyfikowalnych czynników ryzyka: palenia tytoniu, nadciśnienia tętniczego, dyslipidemii, małej aktywności fizycznej, nadwagi, otyłości brzusznej oraz określenie ryzyka ogólnego na podstawie systemu SCORE. Taka ocena staje się podstawą do zastosowania różnych form interwencji, których celem jest zmniejszenie ryzyka sercowo-naczyniowego.

W pracy pt. „Problemy ludzi po przebytych zawałach mięśnia sercowego” chciano zwrócić uwagę na schorzenie, jakim jest zawał serca i jakie są jego konsekwencje dla pacjentów w okresie długofalowym. Dlatego też w pierwszym rozdziale opisano budowę anatomiczną serca a także jego działanie. Rozdział drugi przedstawia istotę zawału serca, jego rodzaje i czynniki powodujące go. Trzeci rozdział opisuje działania ratownicze podczas zawału serca i etapy postępowania z pacjentem podczas niego. W ostatnim czwartym rozdziale omówiono rehabilitację oraz profilaktykę osób po przebytych zawałach serca.

Przy redagowaniu niniejszej pracy posłużono się literaturą medyczną zajmującą się problematyką chorób układu krwionośnego.

ROZDZIAŁ 1

BUDOWA SERCA

1.1. Budowa anatomiczna serca i jego funkcjonowanie

Zadaniem układu krążenia jest rozprowadzanie krwi do wszystkich tkanek w organizmie. Krew dostarcza substancje odżywcze i tlen do komórek i usuwa z nich dwutlenek węgla oraz zbędne produkty przemiany materii, które przenosi do narządów wydalniczych. Układ krążenia jest również nośnikiem hormonów. Odpowiada za rozprowadzanie energii cieplnej i utrzymanie odpowiedniej temperatury ciała.

Najważniejszym elementem układu krążenia jest serce. Leży ono w środkowej części klatki piersiowej. Jest zawieszone na naczyniach krwionośnych a mianowicie na 2/3 po lewej stronie i na 1/3 po prawej stronie.



Rysunek 1. Położenie serca człowieka

Źródło: P. Abrahams, Atlas anatomii. Ciało człowieka: budowa i funkcjonowanie, Świat Książki, s. 114.

Serce jest worekiem mięśniowym o kształcie stożkowym. Stanowi ono centralny narząd napędowy krwioobiegu, jest wielkości pięści danego człowieka¹.

Od tyłu serce bezpośrednio graniczy z przełykiem a w górnej części z tchawicą. Od boków sąsiaduje z płucami z przodu bezpośrednio dochodzi do przedniej ściany klatki piersiowej (w tym do mostka). Otacza je worek osierdziowy, który jest włóknistą błoną wypełnioną niewielką ilością płynu. Serce składa się z dwóch oddzielonych ścianą części, a każda z nich - z przedsionka i komory połączonych otworem. Pomiędzy przedsionkiem prawym a komorą prawą umieszczona jest zastawka trójdzielna. Po lewej stronie serca jej odpowiednikiem jest zastawka dwudzielna. Znajdujące się w sercu zastawki warunkują jednokierunkowy przepływ krwi. Ciężar serca wynosi ok. 340 g i wykonuje ono 70—75 skurczów w ciągu jednej minuty, wyrzucając w ciągu jednego skurczu ok. 70 ml krwi do krwioobiegu. Objętość minutowa serca (70 ml x 70—75 skurczów) wynosi, więc w spoczynku ok. 5l/min. W ciągu doby serce

¹ J. Górnicka, Choroby układu krążenia, Wydawnictwo AWM Agencja Wydawnicza, s. 2013, s. 25.

wykonuje przeszło 1 00 000 skurczów, wyrzucając do krwiobiegu ponad 7500 l krwi, która przepływa przez sieć naczyń krwionośnych o długości ok. 1 00 000 km².

Jama komory prawej składa się z dwóch dróg: dopływowej i odpływowej. Droga dopływowa biegnie od ujścia przedsionkowo-komorowego prawego do wierzchołka komory. Jest to droga napływu krwi z przedsionka prawego do komory prawej. Droga odpływowa rozpoczyna się w wierzchołku komory, sięga do Ujścia pnia płucnego i nosi nazwę stożka tętniczego. Przez stożek tętniczy odpływa krew z komory prawej do pnia płucnego.

Przedsionek prawy składa się z zatoki żył głównych, właściwego przedsionka oraz uszka prawego. Część zatokową od części właściwej przedsionka oddziela grzebień graniczny. Do części zatokowej uchodzą: od góry żyła główna górna, od dołu żyła główna dolna, zaopatrzone w półksiężycowatą zastawkę, oraz zatoka wieńcowa, do której żyły serca odprowadzają krew. W przeciwieństwie do gładkich ścian części zatokowej, część właściwa przedsionka i uszko prawe są wysłane równolegle ułożonymi mięśniami grzebieniastymi, które odchodzą pod kątem prostym od grzebienia granicznego. Uszko prawe, które ma kształt trójkątny, swym końcem obejmuje aortę. Z przedsionka prawego krew kieruje się do komory prawej przez ujście przedsionkowo-komorowe prawe, zaopatrzone w zastawkę trójdzielną. Zastawki przedsionkowo-komorowe nie pozwalają na cofnięcie się krwi z komór do przedsionków w czasie skurczu komór³.

Przedsionek lewy ma kształt zbliżony do przedsionka prawego. Do przedsionka lewego wpadają cztery żyły płucne, dwie z prawego i dwie z lewego płuca. Ściany przedsionka są gładkie z wyjątkiem uszka lewego, które powstaje, jako uwypuklenie ściany przedniej przedsionka. Uszko lewe jest wewnątrz pokryte licznymi beleczkami, tzw. mięśniami grzebieniastymi, Ściana tylna przedsionka lewego przylega do przelyku, ściana przednia pokryta jest pniem płucnym i aortą wstępującą. Ścianę dolną przedsionka lewego tworzy przegroda przedsionkowo-komorowa lewa. W niej znajduje się ujście przedsionkowo komorowe, przez które krew przepływa z przedsionka do komory lewej,

Komora lewa otrzymując krew z przedsionka lewego wypycha pod wysokim ciśnieniem do aorty i jej gałęziami do całego ustroju. Dlatego też ściana tej komory jest dwukrotnie grubsza niż komory prawej. Komora lewa ma kształt stożka, jest nieco dłuższa niż prawa, owalna na przekroju poprzecznym. Wyróżniamy w niej podstawę, wierzchołek i trzy ściany. Wierzchołek komory lewej tworzy koniuszek serca. Na podstawie znajdują się dwa ujścia: przedsionkowo-komorowe i tętnicy głównej (aorty). Ujście przedsionkowo – komorowe lewe posiada zastawkę przedsionkowo - komorową lewą, nazywaną również zastawką dwudzielną. Składa się ona z dwóch płatków: przedniego i tylnego. Do powierzchni komorowej płatków przyczepiają się struny ścięgnowe, które podobnie jak w komorze prawej, rozpoczynają się im mięśniami brodawkowatych. W komorze lewej odróżniamy mięsień brodawkowaty przedni i tylny,

Jama komory lewej, podobnie jak prawej, posiada drogę dopływową i odpływową. Droga dopływowa prowadzi od ujścia przedsionkowo - komorowego lewego do wierzchołka komory. Droga dopływowa tworzy stożek tętniczy, w którym rozpoczyna się tętnica główna, czyli aorta; biegnie ona od wierzchołka komory do

² W. Woźniak, Anatomia człowieka, Wydawnictwo Urban&Partner, Wrocław 2010, s. 52

³ Z. Ignasiak, Anatomia narządów wewnętrznych i układu nerwowego człowieka, Wydawnictwo Elsevier Urban&Partner, Wrocław 2008, s. 95.

ujścia aorty. Ujście aorty ma zastawkę składającą się z trzech płatków półksiężycowatych, których budowa jest identyczna jak w ujściu pnia płucnego⁴.

Komora prawa przyjmuje krew przedsionka prawego i kieruje przez pień płucny do płuc (krążenie małe). Mniejsze ciśnienie w krążeniu małym powoduje, że ściana komory prawej jest znacznie cieńsza niż ściana komory lewej i wynosi około 5 mm. Kształt komory prawej jest zbliżony do trójściennego ostrosłupa, podstawą skierowanego do góry. W rejonie podstawy znajdują się dwa otwory: ujście przedsionkowo-komorowe prawe oraz bardziej do przodu położone ujście pnia płucnego. Oba ujścia oddziela od siebie pasmo mięśniowe, tzw. grzebień nadkomorowy. Droga prądu krwi w komorze prawej ma kształt litery V. W części, która należy do drogi prądu wpływającego, występują wysokie beleczki, częściowo przechodzące w mięśnie brodawkowate. Ściana drogi wypływu krwi, tzw. stożka tętniczego, jest bardziej gładka. Stożek tętniczy sięga od wierzchołka komory do ujścia pnia płucnego. W ujściu pnia płucnego znajduje się zastawka pnia płucnego. Zważywszy, że przegroda międzykomorowa wpukła się w stronę prawą, światło komory prawej w przekroju poprzecznym ma kształt półksiężyca⁵.

W ścianie komory prawej znajdują się mięśnie brodawkowate. Od ich wolnego końca do płatków zastawki przedsionkowo-komorowej biegną struny ścięgniaste. Ich napięcie w czasie skurczu komory utrzymuje brzegi wolne płatków zastawki przy sobie, nie pozwalając na cofnięcie się krwi do przedsionka.

Podział serca na przedsionki i komory ma swoje odbicie w zewnętrznej budowie serca. Na granicy przedsionków i komór biegnie bruzda wieńcowa, której przebiegają naczynia wieńcowe serca. Na granicy między komorami od strony przedniej biegnie bruzda międzykomorowa przednia a od strony tylnej — bruzda międzykomorowa tylna. Obie bruzdy zbiegają się obie bruzdy zbiegają się w prawym brzegu serca, w tzw. wcięciu koniuszka serca a koniuszek serca należy do komory lewej. Podział na przedsionki nie ma odbicia w budowie zewnętrznej. Charakterystyczne dla przedsionków są uszka serca. Uszka serca, wypustki przedsionków, są kształtem zbliżone do trójkąta, których przednie końce obejmują pień płucny i aortę.

W budowie ściany serca wyróżnia się trzy warstwy:

- nasierdzie (epicardium) — cienka blaszka, która pokrywa serce od zewnątrz,
- śródsierdzie (myocardium) — warstwa środkowa, a zarazem najgrubsza,
- wsierdzie (endocardium) — cienka warstwa wyściełająca jamy serca.

Nasierdzie jest trzewną blaszką osierdzia, pokrywa serce oraz naczynia i nerwy położone w bruzdach serca. Nasierdzie jest zbudowane z tkanki łącznej z licznymi włóknami sprężystymi i pokryte jednowarstwowym nabłonkiem płaskim. Śródsierdzie składa się ze szkieletu serca i mięśnia sercowego.

Szkielet serca położony na granicy przedsionków i komór. Jest zbudowany z tkanki łącznej, która układa się w pierścienie przy ujściach przedsionkowo-komorowych, w ujściu aorty i pnia płucnego, oraz w trójkąty włókniste. Szkielet serca oddziela mięśniówkę przedsionków i komór, jednocześnie jest jej miejscem przyczepu. Przymocowują się także cło pierścieni zastawki serca. Kierując się od przodu do tyłu serca, występują kolejno: pierścień włóknisty pnia płucnego, pierścień włóknisty aorty, pierścień włóknisty Ujścia przedsionkowo komorowego prawego i obok lewego. W miejscu zetknięcia się obu pierścieni przedsionkowo -

⁴ K. Kucharczyk, M. Nowak, Anatomia i fizjologia człowieka, PZWL, Warszawa 1976, s. 293

⁵ Z. Ignasiak, Anatomia narządów wewnętrznych i układu nerwowego człowieka, op. cit., s. 96.

komorowych z pierścieniem aorty znajdują się dwa trójkąty włókniste, prawy i lewy. Do szkieletu serca zalicza się także część błoniastą przegrody międzykomorowej.

ROZDZIAŁ 2

ISTOTA ZAWAŁU SERCA

2.1. Zawał serca – teoria

Zawał serca jest następstwem zamknięcia światła jakiegoś rozgałęzienia naczyń wieńcowych. Zamknięcie światła naczynia następuje w wyniku utworzenia się w naczyniu zakrzepu lub w następstwie zatkania się naczynia przez przeniesione z prądem krwi ciało. Ciałem tym przeważnie jest dobra część skrzepliny⁶.

Aktualna definicja zawału serca zaproponowana wspólnie przez Amerykańskie Towarzystwa Kardiologiczne (American College of Cardiology/American Heart Association/ ACC/AHA) i Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne w 2007 roku stwierdza⁷:

- Do zawału serca dochodzi, kiedy długotrwałe niedokrwienie komórek mięśnia sercowego powoduje ich martwicę,
- Rozpoznanie ostrego (świeżego) zawału serca jest uzasadnione w przypadku typowego wzrostu z następczym stopniowo zmniejszeniem stężenia biochemicznych wskaźników martwicy mięśnia sercowego (przede wszystkim troponiny oraz alternatywnie CK-MB) w połączeniu ze spełnieniem, co najmniej jednego z następujących warunków:
 - Kliniczne objawy niedokrwienia,
 - Zmiany elektrokardiograficzne typowe dla nowo powstałego niedokrwienia tj. nowe zmiany w zakresie zespołu ST- T lub nowy blok lewej odnogi pęczka Hisa (left bundle branch Block, LBBB) nowe załamki Q,
 - Zaburzenia kurczliwości miejscowej stwierdzone w badaniach obrazowych.

Z punktu widzenia zmian anatomopatologicznych wyróżnia się 2 typy zawałów⁸:

- zawały pełnościenne, w których martwica obejmuje całą grubość ściany komory,
- zawały podwsierdziowe, nie pełnościenne, określane także, jako zawały non-Q, w których martwica obejmuje warstwę podwsierdziową śródścienną lub obydwie warstwy łącznie.

Wyróżnienie tych 2 typów jest bardzo ważne ze względu na różny mechanizm powstania zawału, jego przebieg kliniczny i leczenie.

Zawały pełnościenne są zazwyczaj zlokalizowane na dużym obszarze zaopatrywanym przez jedną z głównych gałęzi wieńcowych i są prawie zawsze wywołane przez skrzeplinę zamykającą całe światło naczynia. Zawały nie pełnościenne są rzadziej wywoływane przez skrzeplinę całkowicie zamykającą naczynie. Często stwierdza się w nich znaczne zwężenie naczynia lub naczyń, nierzadko przyczyną zawału może być zator bądź któraś z przyczyn poza miażdżycą, wymienionych wyżej. Paradoksalnie u chorych z zawałem nie

⁶ J. Wolański, E. Rużydło, Mała encyklopedia zdrowia, PWN, Warszawa 1970, s. 495.

⁷ A. M. Badowska – Kozakiewicz, Patofizjologia człowieka, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013, s. 135.

⁸ T. Mandecki, Kardiologia, Wydawnictwo lekarskie PZWL, Warszawa 2005, s. 309.

pełnościennym stwierdza się częściej mnogie znaczne przewężenia, które niejako osłaniają serce przed powstaniem zawału pełnościennego. Być może decyduje o tym wytworzone wcześniej krążenie oboczne.

Zawał serca najczęściej obejmuje lewą komorę i przegrodę międzykomorową. Jednakże zależnie od przyjętych kryteriów ok. 1/3-2/3 zawałów ściany dolnej obejmuje także prawą komorę. Zawał prawej komory występuje wyłącznie u tych chorych, którzy mają zawał ściany tylnej i tylnej części przegrody. Pacjenci z przerostem prawej komory są szczególnie predysponowani do zawału tej komory. Izolowany zawał prawej komory zdarza się rzadko i występuje w 3—5% w badaniach autopsyjnych, zwykle u osób z przewlekłymi chorobami płuc i przerostem prawej komory⁹.

Zawał przedsionków występuje w 7—17% badań autopsyjnych wszystkich przypadków zawału. Częściej obejmuje prawy przedsionek i jest zwykle związany z zawaleniem lewej komory. Może dojść do pęknięcia ściany przedsionka. W zawałe przedsionka prawego często dochodzi do niedrożności tętnicy węzła zatokowo-predsionkowego i występują wówczas nadkomorowe zaburzenia rytmu serca.

Niemal wszystkie zawały serca są spowodowane miażdżycą naczyń wieńcowych. Najczęściej z nakładającym się zakrzepem wieńcowym. Nie miażdżycowe przyczyny zawału są zjawiskiem rzadkim, czasem dyskusyjnym. Rozwój miażdżycy naczyń wieńcowych zależy od bardzo wielu czynników egzo- i endogennych, które biorą udział w całym procesie miażdżycowym, a którego końcowym wynikiem jest powstanie blaszki miażdżycowej.

Blaszka miażdżycowa w świetle tętnicy wieńcowej przewęża jej światło i może się stać czynnikiem sprawczym powstania skrzepliny, która dalej zwęża światło naczynia lub zamyka je całkowicie.

Dość dobrze w ciągu ostatnich lat poznano podstawowe mechanizmy powstawania zawału serca. Decydujące znaczenie ma anatomiczny rozwój blaszki miażdżycowej. W ciągu wielu lat może wytworzyć się blaszka „dobrze zorganizowana”, ze znaczną zawartością tkanki włóknistej i małą ilością lipidów zlokalizowanych pozakomórkowo. Tego rodzaju blaszki, choć nieraz znacznie zwężają naczynia, nie stanowią dużego zagrożenia. Mogą jednak decydować o utrzymywaniu się długotrwałej niewydolności wieńcowej.

Prawdziwe niebezpieczeństwo stanowią tzw. blaszki niestabilne, zawierające dużą ilość lipidów, oddzielonych od światła tętnicy cienką włóknistą pokrywą. Pokrywa ta składa się z komórek mięśniowych, makrofagów i kolagenu zewnątrzkomórkowego.

Ilość kolagenu w pokrywie decyduje o jej spistości i wytrzymałości na działające czynniki zewnętrzne. Niewielka zawartość kolagenu oraz towarzyszący proces zapalny, który uwalnia cytokiny (np. metaloproteinazę) denaturujące i rozpuszczające kolagen, osłabiają cienką warstwę pokrywy. W czasie dużego wysiłku izometrycznego lub podczas skurczu tętnicy wieńcowej może dojść do rozerwania pokrywy włóknistej. Następuje wówczas kontakt krwi z trombogenną zawartością blaszki. Powstaje zakrzep wewnątrz błony wewnętrznej. Skrzeplina szerzy się do światła naczynia wypełniając je częściowo lub całkowicie. Wielkość powstającej skrzepliny zależy od wielkości pęknięcia blaszki oraz od osobniczej sprawności procesu krzepnięcia i aktywności własnego układu fibrynologicznego.

⁹ H. Cholewa, J. Derejczyk, J. Duława, Ostre stany zagrożenia życia, Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2016, s. 132.

Mówiąc o mechanizmach zawału należy wspomnieć o skurczu naczyniowym, który — choć rzadko — może być przyczyną ostrego zawału, zarówno w naczyniach niezmiennych w ocenie angiograficznej, jak i w naczyniach ze zmianami miażdżycowymi, lecz o szerokim świetle.

Jako bezpośrednie przyczyny skurczu naczyniowego podaje się duże stężenie substancji presyjnych, np. tromboksanu A₂, lub nadmierną wrażliwość receptorów naczyniowych na fizjologiczne substancje presyjne. Niektórzy twierdzą, że prawie zawsze wtedy metodami histochemicznymi można wykazać początkowe zmiany miażdżycowe niewidoczne w koronarografii.

Liczne procesy patologiczne inne niż miażdżyca mogą być przyczyną zmian w naczyniach wieńcowych i powodować wystąpienie ostrego zawału serca. Mogą to być następujące przyczyny¹⁰:

- Zapalenia lub urazy naczyń wieńcowych (kiła, choroba Takayasu, guzkowate zapalenie tętnic, urazy mechaniczne, uszkodzenie radioterapią, rozwarstwienie aorty i in.),
- embolia naczyń wieńcowych (infekcyjne zapalenie wsierdza, śluzak serca),
- anomalie naczyń wieńcowych (odejście lewej tętnicy wieńcowej od tętnicy płucnej, odejście lewej tętnicy wieńcowej od przedniej zatoki Valsalvy, tętniak tętnic wieńcowych),
- dysproporcja w zaopatrzeniu mięśnia sercowego w tlen (niedomykalność zastawki i zwężenie Ujścia aorty, tyreotoksykoza, przedłużająca się hipotonia),
- przyczyny hematologiczne (czerwienica prawdziwa, zespół wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC), wielopłytkowość).

2.2. Objawy towarzyszące zawałowi serca

Zawał serca może mieć różnorodny przebieg, od niepowikłanego (stabilnego klinicznie) aż do nagłego zgonu włącznie. Przewidywanie opiera się na stratyfikacji ryzyka, a ponieważ czynników koniecznych do właściwej oceny jest bardzo wiele rokowanie nigdy nie jest pewne.

Według wielu badaczy i klinicystów ocena ryzyka zgonu w grupie pacjentów z ostrym zawałem serca jest możliwa na podstawie pięciu prostych parametrów, które dostarczają około 90% informacji prognostycznych a są to: wiek, skurczowe ciśnienie tętnicze, częstość rytmu serca, obecność objawów niewydolności serca (klasa hemodynamiczna według Killipa – Kimballa) oraz umiejscowienie zawału.

Przebieg zawału serca i rokowanie jest ponadto uzależnione, co oczywiste od zastosowanej terapii i trudnych do przewidzenia powikłań. Najczęstsze istotne pogarszające rokowania powikłania zawału serca można podzielić na¹¹:

- Mechaniczne – pęknięcie przegrody międzykomorowej, pęknięcie mięśnia brodawkowatego, pęknięcie wolnej ściany serca, tętniak lewej komory, wstrząs kardiogeny, dynamiczne zwężenie drogi odpływu z lewej komory, niewydolność prawej komory,

¹⁰ T. Mandecki, Kardiologia, op. cit., s. 308 – 309.

¹¹ A. M. Badowska – Kozakiewicz, Patofizjologia człowieka, op. cit., s. 139.

- Elektryczne – zaburzenia rytmu są najczęstszymi powikłaniami występującymi u około 90% pacjentów. Częstoskurcz komorowy/migotanie komór jest najczęstszą około 90% przyczyną zgonów w przebiegu zawału serca,
- Niedokrwienne – powiększanie się obszaru martwicy, dławica pozawałowa, ponowny zawał serca w okresie wewnątrzszpitalnym,
- Zatorowe – zatorowość w krążeniu systemowym, skrzepliny przyścienne w obrębie lewej komory, szczególnie częste w rozległych zawałach ściany przedniej, nawet u 60% pacjentów,
- Zapalenie (wczesne zapalenie osierdzia – do 96 godzin od początku zawału serca do około 10% przypadków, później zapalenie osierdzia - zespół Dresslera, po 1-8 tygodniach od początku zawału, częstość 1-3 %).

Gdy ktoś cierpi na dusznicę bolesną, a typowy ból zmienia intensywność, czas trwania bądź rodzaj, i skuteczna dotychczas nitrogliceryna nie pomaga, wówczas należy podejrzewać zawał serca. Ból w ostrym zawał jest podobny do występującego w ostrej dusznicy bolesnej.

Typowe oznaki zawału to¹²:

- silny ucisk utrudniający oddychanie („żelazna obręcz” wokół klatki piersiowej),
- silny ból poniżej mostka (ból wyniszczający),
- promieniowanie bólu do ramion, do szczęki lub nadbrzusza,
- śmiertelny lęk,
- zimni pot,
- szaleńczy puls,
- utrata przytomności,
- długotrwały ból (w przeciwieństwie do dusznicy bolesnej),
- nieskuteczna nitrogliceryna (w aerozolu).

Ostry zawał serca jest to nagłe długotrwałe (> 20 mm) niedokrwienie części mięśnia sercowego z powodu ustania lub znacznego ograniczenia dopływu krwi do tego obszaru, z następczą jego martwicą.

Zatem jak wspomniano wyżej zawałowi o typowym przebiegu towarzyszy przede wszystkim ból lub ucisk w klatce piersiowej, najczęściej za mostkiem i(lub) w okolicy szyi, promieniujący do barków, częściej do lewego, i do żuchwy, czasem do kręgosłupa piersiowego lub lewej łopatki. Zwykle ból ma charakter opasujący, przypominając ucisk obręczy założonej na klatkę piersiową. Nierzadko ekwiwalentem bólu jest duszność „niezaspokojona” oraz uczucie słabości lub znacznego wyczerpania. Towarzyszy temu często lęk i niepokój psychoruchowy oraz ustawiczne poszukiwanie pozycji, która mogłaby tym odczuciom zaradzić¹³.

Zdarza się, że występują tzw. maski bólowe, tzn. bóle o nietypowej lokalizacji, jak np. „maska brzuszna” zawału, która przebiega podobnie jak kolka wątrobowa, ostry ból w chorobach trzustki lub chorobie

¹² M. Anderson, Choroby tętnic i żył, Agencja Wydawnicza Jerzy Mostowski, Warszawa 2004, s. 61.

¹³ T. Mandecki, Kardiologia, op. cit., s. 310.

wrzodowej. Towarzyszące obfite poty, nudności i wymioty należy już uznać za objawy typowe, często współistniejące¹⁴.

Choć o rozpoznaniu zawału w głównej mierze decyduje obraz kliniczny, to jednak bardzo pomocne są zapis EKG i badania enzymatyczne. Często zawał przebiega bezbólowo na skutek tzw. niemego niedokrwienia (20—30%), czasem też w pierwszych godzinach nie objawia się charakterystycznym zapisem EKG. Przyjęto, więc, że jeśli dwa spośród trzech testów — ból wieńcowy, EKG, badania enzymatyczne — wypadną dodatnio, należy stwierdzić wystąpienie świeżego zawału serca. Przebyty zawał serca rozpoznaje się na podstawie niestwierdzanych wcześniej patologicznych załamków Q w elektrokardiogramie, pojawienia się wykładników odcinkowej martwicy myocardium w badaniach obrazowych lub też na podstawie badania patomorfologicznego.

Zawała serca dokonany w związku z przeszłą interwencją wieńcową można rozpoznać, jeżeli prawidłowe wyjściowo wartości troponiny wzrosną trzykrotnie. W przypadku pomostowania aortalno – wieńcowego stężenie troponiny musi wzrosnąć pięciokrotnie, przy czym konieczne jest też potwierdzenie elektrokardiograficzne lub w badaniach obrazowych.

2.3. Etiopatogeneza zawału serca

Czynniki ryzyka to parametry, na podstawie, których można przewidzieć wystąpienie schorzeń sercowo-naczyniowych. Aby parametr był przydany, musi być potwierdzony jego wpływ na występowanie zmian w układzie krążenia oraz powinien być łatwy i niedrogi w oznaczaniu. Czynniki ryzyka według Gaziano można podzielić na IV kategorie¹⁵:

I — czynniki usposabiające: wiek, płeć, wywiad rodzinny, geny,

II — zachowania modyfikujące ryzyko: palenie papierosów, dieta, spożycie alkoholu, aktywność fizyczna,

III — metaboliczne czynniki ryzyka: dyslipidemia, nadciśnienie tętnicze, otyłość, cukrzyca, zespół metaboliczny,

IV — wskaźniki chorób: uwapnienie tętnic wieńcowych, nieprawidłowy wynik koronarografii, przerost mięśnia lewej komory widoczny w EKG, przebyte choroby sercowo-naczyniowe, stan zapalny.

Obecnie najlepszym narzędziem do oceny ryzyka sercowo-naczyniowego w prewencji pierwotnej, zalecanym przez Polskie Forum Profilaktyki, jest system SCORE, opracowany również dla populacji polskiej. Określa 10-letnie ryzyko zgonu sercowo-naczyniowego na podstawie występowania następujących czynników: płeć, wiek, palenie tytoniu, skurczowe ciśnienie tętnicze, stężenie cholesterolu całkowitego. Duże ryzyko (wartość 5%) jest wskazaniem do podjęcia początkowo postępowania nefarmakologicznego mającego na celu modyfikację stylu życia, a przy braku jego skuteczności — wdrożenia farmakoterapii. System SCORE opracowany został w formie kolorowych tablic oraz w wersji elektronicznej.

Czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych dzieli się na¹⁶:

- czynniki ryzyka niepodlegające modyfikacji,

¹⁴ A. Zawadzki, Medycyna ratunkowa i katastrof, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013, s. 140

¹⁵ D. Kaszuba, A. Nowicka, Pielęgniarstwo kardiologiczne, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011, s. 28

¹⁶ Tamże, s. 30

- wiek,
 - płeć męską,
 - u kobiet — okres po menopauzie,
 - obciążenie rodzinne (nagłe zgony, zawały, nadciśnienie, hipercholesterolemia) — rodzice, dziadkowie, rodzeństwo, dzieci — genogram.
- czynniki ryzyka podlegające modyfikacji.
- Czynniki ryzyka pierwszego rzędu:
 - palenie papierosów (2 razy większe ryzyko niż u niepalących),
 - nadciśnienie tętnicze (im wyższe ciśnienie, tym większe ryzyko),
 - zaburzenia gospodarki cholesterolowej (zwiększenie stężenia całkowitego cholesterolu i frakcji LDL, zmniejszenie stężenia cholesterolu frakcji HDL, zwiększenie stężenia apolipoproteiny A),
 - hiperfibrinogenemia,
 - cukrzyca,
 - hiperurykemia.
 - Czynniki ryzyka drugiego rzędu:
 - nadwaga — BMI 25—30 kg/m².
 - brak ruchu,
 - stres emocjonalny,
 - osobowość typu A (ambitny, agresywny, skłonny do uniesień),
 - przyjmowanie doustnych środków antykoncepcyjnych (szczególnie u kobiet palących),
 - zwiększone stężenie białka C-reaktywnego (CRP) (niezależny czynnik ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych w obrębie tętnic wieńcowych, naczyń mózgowych, naczyń obwodowych — teoria zapalna miażdżycy).
 - Niecharakterystyczne czynniki ryzyka:
 - zwiększone stężenie homocysteiny,
 - akromegalia,
 - niedoczynność tarczycy.

Jeżeli występują dwa czynniki pierwszego rzędu, to zagrożenie zawałem jest 4-krotnie większe. Jeżeli występują trzy czynniki pierwszego rzędu, zagrożenie to jest 10-krotnie większe. Przy dwóch czynnikach pierwszego rzędu i choć jednym czynnikiem drugiego rzędu ryzyko wystąpienia zawału jest 6-krotnie większe.

Szacuje się ze około 50% czynników, od których zależy zdrowie społeczeństwa a co za tym idzie – pojedynczego człowieka dotyczy stylu życia. Niewłaściwe - niezdrowe zachowania są przyczyną tak wielu chorób w tym zawału serca. Punktem wyjścia są statystyki wskazujące na główne przyczyny tzw. zgonów przedwczesnych tj. przed 65 rokiem życia¹⁷:

- Palenie papierosów – przedwczesne zgony przez ten nałóg stanowią około 18% wszystkich zgonów w całej populacji,

¹⁷ J. Duława, Vademecum medycyny wewnętrznej, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2015, s. 219

- Nieprawidłowa dieta i brak aktywności fizycznej- przedwczesne zgony spowodowane takimi zachowaniami stanowią około 15% wszystkich zgonów,
- Nadużywanie alkoholu przedwczesne zgony spowodowane szkodliwym wpływem alkoholu stanowią 3,5% wszystkich zgonów.

Pierwszy z wyżej wymienionych czynników - palenie papierosów, które¹⁸:

- uszkadza zdolność do wymiany gazowej w płucach i we krwi,
- przyspiesza rozwój miażdżycy,
- naraża na raka płuc,
- sprzyja stanom zapalnym dróg oddechowych,
- zwiększa oporność na insulinę.

Niespalone liście tytoniu zawierają psychoaktywną, powodującą uzależnienie substancję, jaką jest nikotyna oraz inne związki toksyczne i kancerogenne. Natomiast palenie papierosów, które zawierają rozwałkowane liście tytoniu oraz inne różne substancje dodawane w procesie produkcji, powoduje powstawanie tlenku węgla oraz około 4 tysięcy związków, z których większość ma działanie toksyczne. Wszystkie one łączą się z nikotyną i zawarte są w dymie tytoniowym. Dym wytwarzany w następstwie palenia cygar i tytoniu fajkowego charakteryzuje się odczynem zasadowym, co ułatwia wchłanianie nikotyny przez błonę śluzową jamy ustnej w stopniu satysfakcjonującym osoby uzależnione od tej substancji, dlatego palacze cygara czy fajki nie odczuwa potrzeby zaciągania się i wprowadzania dymu do płuc z kolei ci nałogowcy częściej chorują na nowotwory jamy ustnej. Z kolei kwaśny odczyn dymu papierosowego znacznie upośledza wchłanianie nikotyny w jamie ustnej, co wymaga od osób uzależnionych sprowadzenia go głębiej do płuc. Obecnie zidentyfikowano ponad 50 chorób, których występowanie w różnym stopniu związane jest z paleniem papierosów wiele z nich jest potencjalnie śmiertelnych. Szacunkowe obliczenia wskazują że palenie papierosów jest powodem 20 – 30% schorzeń układu serowo – naczyniowego, 40% nowotworów złośliwych u mężczyzn i 10% u kobiet, oraz 80% przewlekłych chorób układu oddechowego. Osoba paląca po zawale serca jest trzy razy bardziej narażona na wystąpienie ponownego zawału oraz prawie dwa razy bardziej na nagły zgon sercowy.

Istotnym, choć często pomijanym elementem szkodliwości dymu tytoniowego są jego interakcje z lekami. Palenie papierosów między innymi wzmacnia działanie cytochromu P450, wywierając w ten sposób wpływ na klirens metaboliczny wielu leków. Może to być przyczyną między innymi niewłaściwego dawkowania leków, które wymagają „wymiareczkowania” dawki. W tych okolicznościach dawka leku ustalona w szpitalu może stać się za małą bądź za duża.

Często pierwszym wskazaniem w zakresie prewencji chorób sercowo-naczyniowych jest zaprzestanie palenia papierosów. Oszacowano, że ryzyko choroby wieńcowej zmniejsza się o 1/3 w ciągu dwóch lat od zaprzestania palenia. Zwiększenie oczekiwanej długości życia jest tym większe, im wcześniej nastąpi zerwanie z nałogiem¹⁹.

Kolejna istotna używka szkodliwą dla organizmu człowieka jest alkohol. Z klinicznego punktu widzenia można wyróżnić choroby, które stanowią bezpośrednie następstwo spożywania alkoholu oraz choroby,

¹⁸ D. Kaszuba, A. Nowicka, Pielęgniarstwo kardiologiczne, op. cit., s. 32

¹⁹ D. Kaszuba, A. Nowicka, Pielęgniarstwo kardiologiczne, op. cit., s. 32

dla których jego nadużywanie jest jednym z istotnych czynników etiologicznych. Do pierwszej grupy należą zaburzenia neurologiczne i psychiczne, występujące u osób uzależnionych. Do drugiej: napady padaczkowe, zespół amnestyczny Wernickiego – Korsakowa, zmiany zanikowe tkanki mózgowej, polineuropatia, miopatie alkoholowe.

W przypadku układu sercowo – naczyniowego alkohol powoduje²⁰:

- Zaburzenia rytmu wywołane zatruciem alkoholowym,
- Kardiomiopatie rozstrzeniowe (u 1% alkoholików),
- Nadciśnienie tętnicze w szczególności alkohol może być przyczyną lekko oporności nadciśnienia,
- Zwiększone ryzyko udaru mózgu i zwiększona śmiertelność sercowa u osób spożywających ponad 30g alkoholu na dobę.

Kolejnym istotnym czynnikiem powodującym między innymi zawały serca jest nadwaga a także brak aktywności fizycznej. Otyłość z reguły prowadzi do otluszczenia serca i zwiększonej zawartości tłuszczu we włóknach mięśnia sercowego, zmian miażdżycowych w naczyniach tętniczych, większej objętości i lepkości krwi, zwiększonego obciążenia serca pracą oraz do niewydolności oddechowej. Obserwowane zwiększenie masy serca i zgrubienie ścian komór wpływa na zmniejszenie podatności rozkurczowej. Wyższy jest poziom trój glicerydów i LDL, a niższy pożądanego cholesterolu HDL. Przede wszystkim jednak gorsza sprawność hemodynamiczna prowadzi do obniżenia możliwości wydolności i adaptacji układu krążenia do wysiłków fizycznych. Zwiększona lepkość krwi u osób otyłych istotnie może utrudniać przepływy krwi przez naczynia włosowate oraz przyczyniać się do wzrostu ciśnienia tętniczego²¹.

ROZDZIAŁ 3

POSTĘPOWANIE PODCZAS ZAWAŁU SERCA

3.1. Postępowanie z pacjentem, u którego podejrzewa się zawał serca

Skrócenie czasu od wystąpienia zawału do przyjazdu pacjenta do ośrodka kardiologii interwencyjnej wymaga świadomego współdziałania wielu osób i instytucji, w tym także samego pacjenta, który najczęściej jest przecież laikiem i nie zdaje sobie sprawy ze znaczenia czasu. Skrócenie tego czasu jest, zatem o wiele trudniejsze. Tradycyjnie pacjent, u którego podejrzewa się ostry zawał serca, jest zawożony przez karetkę pogotowia bez pełnej diagnostyki elektrokardiograficznej do najbliższego szpitala, gdzie dopiero wykonuje się pełne EKG

i w przypadku rozpoznania ostrego zawału przenosi się go do ośrodka kardiologii interwencyjnej. Opisany tu transport dwuetapowy jest nieodłącznie związany z niepotrzebnym wydłużeniem czasu do wykonania zabiegu²².

Istnieją dwie komplementarne koncepcje skrócenia drogi pacjenta z ostrym zawałem serca do wykonania pPCI, już wdrażane w praktyce w Polsce: zmniejszenie odległości do najbliższego szpitala

²⁰ J. Duława, Vademecum medycyny wewnętrznej, op. cit., s.29

²¹ W. Osiński, Nadwaga i otyłość, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2016, s. 16.

²² H. Cholewa, J. Derejczyk, J. Duława, Ostre stany zagrożenia życia, op. cit., s. 133.

wykonującego pPCI i skrócenie czasu dojazdu do najbliższego szpitala wykonującego pPCI przy danej odległości. Koncepcjami wraz ze sposobami leczenia reperfuzyjnego alternatywnymi do pPCI także teoretycznie mogącymi skrócić czas do uzyskania reperfuzji są²³:

➤ Sposoby leczenia reperfuzyjnego inne niż pierwotna angioplastyka:

- Tromboliza (w najbliższym szpitalu lub przedszpitalna),
- Torowana (ułatwiona) angioplastyka, która polegała na połączeniu zalet leczenia fibrynolitycznego (dostępność w każdym szpitalu, a nawet przedszpitalnie, szybkość podania) z zaletami leczenia zabiegowego (duży odsetek udrożeń, mały odsetek reokluzji) u tych pacjentów ze STEMI, którzy zachorowywali z dala od najbliższego ośrodka kardiologii interwencyjnej. U tych pacjentów stosowane było leczenie torujące (albo pełna dawka fibrynolityku, albo połowa dawki fibrynolityku i pełna dawka inhibitora receptora glikoproteinowego IIb/IIIa) w szpitalu niewykonującym angioplastyki (lub nawet przedszpitalnie), a następnie byli bezzwłocznie przewożeni do ośrodka kardiologii interwencyjnej na zabieg.

➤ Sposoby skracania czasu do wykonania pierwotnej angioplastyki:

- Zagęszczanie sieci całodobowych ośrodków kardiologii interwencyjnej. Realizacja tej koncepcji polega na zwiększaniu liczby ośrodków kardiologii interwencyjnej pracujących w trybie dyżurowym, dzięki czemu przeciętna odległość do najbliższego takiego szpitala zmniejsza się, a także dla większego odsetka pacjentów z ostrym zawałem serca najbliższym szpitalem okaże się szpital wykonujący pPCI. Barierą dla rozwoju tej koncepcji jest rachunek ekonomiczny i dostępność wykwalifikowanych zespołów hemodynamicznych.
- Skrócenie czasu dojazdu do już istniejących ośrodków. Cechy idealnego systemu przedszpitalnego postępowania z pacjentem, który ma być leczony za pomocą pierwotnej PCI to: minimalizacja liczby ogniw systemu (etapów drogi pokonywanych przez pacjenta), przyjazd karetki „W” do miejsca zachorowania, jako optymalny rodzaj pierwszego kontaktu medycznego oraz telekonsultacja i wstępna kwalifikacja pacjenta do zabiegu przez kardiologa interwencyjnego (a nie np. przez dyżurnego OIOM albo koordynatora spoza ośrodka kardiologii interwencyjnej).

W celu zapewnienia, aby do ośrodka kardiologii interwencyjnej trafiali wyłącznie pacjenci wymagający natychmiastowej koronarografii (przede wszystkich pacjenci ze STEMI i wybrani pacjenci z NSTEMI-ACS) konieczne jest zagwarantowanie możliwości wiarygodnego przedszpitalnego rozpoznania zawału, co realizuje się, wyposażając karetki pogotowia w urządzenia umożliwiające wykonanie pełnego EKG (a nie tylko monitorowanie rytmu serca) i teletransmisji zapisu EKG do ośrodka wykonującego pPCI w celu potwierdzenia rozpoznania i kwalifikacji do zabiegu. Dodatkową zaletą jest możliwość przedszpitalnego podania (w konsultacji z kardiologiem, który ma wykonywać zabieg) leków przygotowujących pacjenta do zabiegu (przede wszystkim leków przeciw - płytkowych).

korzyściami ze wspomnianego systemu są²⁴:

- minimalizacja liczby etapów drogi pacjenta,

²³ G. Brzezińska – Rajtysz, M. Dąbrowski, W. Rużyłło, A. Witkowski, Kardiologia interwencyjna, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009, s. 329

²⁴ G. Brzezińska – Rajtysz, M. Dąbrowski, W. Rużyłło, A. Witkowski, Kardiologia interwencyjna, op. cit., s. 330

- minimalizacja liczby pracowników służby zdrowia zajmujących się pacjentem od pierwszego kontaktu medycznego do wykonania zabiegu pPCI,
- Skrócenie czasu do wykonania zabiegu,
- Kwalifikacja pacjenta do zabiegu przeprowadzana przez kardiologa interwencyjnego, który będzie ten zabieg wykonywał,
- Możliwość wiarygodnego wyboru pacjentów wymagających natychmiastowego zabiegu,
- Małe koszty samego systemu, racjonalizacja wydatków na leczenie (ostra faza leczenia odbywa się w ośrodkach kardiologii interwencyjnej leczących około 1000 pacjentów ze STEMI rocznie, dalsze leczenie w ośrodkach o niższym stopniu referencyjności, a więc tańszych),
- Wyrównanie dostępu do zabiegowego leczenia zawału w doświadczonych ośrodkach (niezależnie od miejsca zachorowania),
- Szerszy dostęp do pPCI dla pacjentów w cięższym stanie (uniknięcie trudnej decyzji o transporcie międzyszpitalnym pacjentów w ciężkim stanie już przyjętych do szpitala rejonowego),
- Możliwość kontaktu zespołu karetek z dyżurnym kardiologiem pozwalająca dokładnie ustalić farmakoterapię danego pacjenta i podanie nawet silnie działających leków przeciwplatekcyjnych jeszcze w domu lub w czasie jazdy.

3.2 Zabiegi wykonywane podczas zawału serca

Nieodwracalnie uszkodzone komórki mięśnia sercowego uwalniają do krążenia znaczną liczbę enzymów tkankowych. Niektóre z nich są przydatne do oznaczenia martwicy miocytów. Najczęściej w diagnostyce klinicznej oznaczane są: kinaza kreatynowa (CK), a zwłaszcza jej izoenzym (CK-MB), dehydrogenaza mleczanowa (LDH), aminotransferaza asparaginianowa (AST) i ostatnio troponina sercowa (TnT).

Niespecyficzne markery enzymatyczne, takie jak AST, LDH, a nawet CK, nie sprawdzają się we wczesnej diagnostyce zawału serca. Główne przyczyny to zbyt długi czas od początku bólu do znamienego wzrostu ich stężenia we krwi oraz brak narządowej swoistości.

W ostatnich latach pojawił się marker swoisty dla mięśnia sercowego — troponina TnI i TnT. W diagnostyce klinicznej bardziej przydatna jest troponina TnT, która wiąże się z tropomiozyną, przez co przyłącza kompleks troponiny do cienkich filamentów. Chociaż TnT występuje w mięśniu sercowym i mięśniach szkieletowych, to jej odmiany różnią się budową (sekwencja aminokwasów). W związku z tym można wyprodukować swoiste przeciwciała, które reagują tylko z troponiną sercową.

Troponina TnT jest czułym, swoistym markerem uszkodzenia zawałowego, a także mniejszych uszkodzeń w trakcie nieoperacyjnych procedur rewaskularyzacji na sercu, mikrouszkodzeń w czasie długotrwałych dużych wysiłków fizycznych oraz prognozowania w niestabilnej duszniczy bolesnej (dławicy piersiowej). Otóż okazuje się, że u 30% chorych na niestabilną dusznicę bolesną z prawidłowym testem CK-MB stężenie TnT jest zwiększone. Na podstawie obserwacji klinicznych chorych tych można zaliczyć do grupy większego ryzyka wystąpienia zawału serca lub zgonu. Troponina jest wykrywalna ok. 2—3 h od wystąpienia bólu zawałowego, a jej zwiększone stężenie utrzymuje się przez 5—9 dni.

Należy zaznaczyć, że u chorych ze zwiększonym stężeniem troponiny przy prawidłowych wartościach testu CK-MB w istocie występuje martwica mięśnia sercowego. U większości dalszy przebieg kliniczny z perspektywą leczenia i ewentualnych zabiegów inwazyjnych nie różni się od przebiegu u chorych, których przebyli „klasyczny” zawał serca.

Kolejnym podstawowym testem diagnostycznym ostrego zawału serca powinno być 12-odprowadzeniowe badanie EKG. Należy je wykonać jak najwcześniej, nie później niż po upływie 10 min od przybycia pacjenta do szpitala, tak, aby rozpocząć leczenie w ciągu najbliższych 30 min. Jest to ważne badanie, ponieważ na jego podstawie podejmuje się decyzję o sposobie leczenia. U chorych z bólem wieńcowym swoistość uniesienia odcinka ST w wykrywaniu ostrego zawału serca wynosi 91%, a czułość 46%. Należy przy tym pamiętać, że wielkość wskaźnika śmiertelności jest wprost proporcjonalna do liczby odprowadzeń z uniesionym odcinkiem ST. Niemniej błędna wstępna interpretacja EKG jest przyczyną nieprawidłowej kwalifikacji aż 12% chorych kierowanych z podejrzeniem ostrego zawału serca²⁵.

Najczęstszą zwykle pierwszą, zmianą elektrokardiograficzną jest uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych w zawale przednim i przednio-bocznym a w odprowadzeniach kończynowych II, III i ci — w zawale dolnym. Uniesienie ma kształt kopulasty i określone jest, jako „fala Pardeego”. Odprowadzenia, które są umieszczone w punktach przesuniętych o 180° w stosunku do obszaru zawału, rejestrują obniżenie odcinków ST.

Najbardziej jednak charakterystyczną cechą zawału pełnościennego serca jest załamek Q, jeśli cała grubość ściany komory zostaje objęta zawałem, elektrody przedsercowe nad tym obszarem rejestrują zespół QS, który jest określany, jako „dziura elektryczna”. Lokalizacja zawału na podstawie zapisu elektrokardiograficznego nie jest precyzyjna. Najdokładniej można zlokalizować pierwszy, pełnościenny zawał serca. Ale już zawał drugi lub trzeci mogą nastręczać znaczne trudności. Blok lewej odnogi pęczka Hisa może maskować zawał serca, a przynajmniej bardzo rozpoznanie jego utrudniać. Powstanie nagłe bloku lewej odnogi może sugerować ostry zawał serca, zwłaszcza, jeśli odcinek ST w odprowadzeniach przedsercowych jest uniesiony. Blok prawej odnogi pęczka Hisa może obniżać odcinek ST w odprowadzeniach V—V3, zwykle jednak nie maskuje zawału w zapisie EKG²⁶.

Innym badaniem jest echokartografia, która może wykazać odcinkowe zaburzenia kurczliwości związane z niedokrwieniem, powikłania mechaniczne zawału serca lub inne przyczyny wywołujące objawy (np. wady zastawkowe, niewydolność serca).

Koronografia to z kolei badanie pozwala uwidocznienie zwężenie (częściej NSTEMI) lub zamknięty segment (typowo w STEMI) tętnicy wieńcowej odpowiedzialnej za OZW. W rzadkich przypadkach (10 – 15%) nie stwierdza się istotnych zmian miażdżycowych. Wynik koronografii pozwala na określenie wskazań i wybór metody rewaskularyzacji²⁷.

3.3. Postępowanie z chorym podczas zawału serca

Rozpoznanie lub podejrzenie ostrego zawału serca nakazuje natychmiast następujące postępowanie:

²⁵ A. Zawadzki, Medycyna ratunkowa i katastrof, op. cit., s. 140

²⁶ T. Mandecki, Kardiologia, op. cit., s. 312

²⁷ J. Duława, Vademecum medycyny wewnętrznej, op. cit., s. 219

- unieruchomienie chorego,
- podanie leków przeciwbólowych,
- rozpoczęcie leczenia zapobiegającego powikłaniom około zawałowym,
- jak najwcześniejsze umieszczenie chorego w szpitalu.

Wczesne opowanie bólu jest zawsze warunkiem dalszego powodzenia w leczeniu. Konieczne, więc jest natychmiastowe podanie leków przeciwbólowych. Szczególnie do tego nadają się: petydyna i pentazocyna a także mieszanka neuroleptanalgetyczna II. Nawet u chorych z zawałem niepowikłanym ból wieńcowy nieusunięty w porę może doprowadzić do groźnych powikłań.

Leczenie przeciwbólowe należy rozpocząć od podania leków skutecznych silnie działających. Dość powszechnie podaje się zestaw, składający się z fentanylu — 0,1 mg (2 ml), droperydolu (dehydrobenzperidol) — 5 mg (2 ml) i nalortyny — 2 mg (2 ml). Nalortina przeciwdziała hamującemu wpływowi fentanylu na ośrodek oddechowy. Jeśli ból nie ustępuje, dawkę należy powtórzyć. Przy bólach uporczywych, nawracających mieszankę należy dalej podawać w postaci wlewu kroplowego dożylnego. Oprócz wymienionej mieszanki oraz petydyny (Dolargan) — 25—50 mg i. lub pentazocyny (Fortral) 30 mg i.v., podaje się często morfinę 10—20 mg i.m. lub 5—10 mg i.v. Należy pamiętać, że leki te działają depresyjnie na ośrodek oddechowy²⁸.

Chorego z podejrzeniem zawału należy przenieść do karetki i w jak najkrótszym czasie przewieźć w pozycji leżącej do szpitala. Leki we wlewie kroplowym można podawać już w czasie transportu. W okresie przedszpitalnym mogą wystąpić groźne powikłania, takie jak: zaburzenia rytmu, obrzęk płuc, wstrząs kardiogeny. Konieczne jest, więc natychmiastowe rozpoczęcie ich leczenia. Zaburzenia rytmu towarzyszące tworzącemu się zawałowi — częstoskurcz nadkomorowy lub komorowy, liczne, zwłaszcza wielooodrdkowe pobudzenia ektopowe, najlepiej opanować podając lidokainę w postaci bolusa w dawce 70—100 mg. Jeśli arytmia utrzymuje się nadal, dawkę po kilku minutach należy powtórzyć. Lek podaje się wolno, w czasie kilku minut. Obrzęk płuc przy zachowanym prawidłowym ciśnieniu skurczowym leczy się lekami moczopędnymi o szybkim działaniu. Często wystarcza podanie 40 mg furosemidu dożylnie. Wystąpienie objawów wstrząsu wymaga podania kortykosteroidów nadnerczowych — 300—600 mg hydrokortyzonu dożylnie z jednoczesnym wlewem dekstranu i dobutaminy w dawce 250 mg/500 ml 5-procentowego roztworu glukozy. Zwykle podaje się je z szybkością 2,5—10 pg/kg mc./min (10—35 kropli/mm), zaczynając od dawki najmniejszej i stopniowo zwiększając ją aż do dawki skutecznej.

W przypadku wystąpienia nagłego zatrzymania krążenia należy rozpocząć reanimację mechaniczną — oddech usta - usta, pośredni (przez klatkę piersiową) masaż serca. W karetkach „R możliwe jest zastosowanie sztucznego oddechu i elektroterapii — defibrylacji lub stymulacji elektrycznej serca.

Chorzy z zawałem niepowikłanym są leczeni zwykle na oddziale intensywnej opieki kardiologicznej od kilku do 24 h. Intensywny nadzór kardiologiczny nad chorym z zawałem jest zazwyczaj postępowaniem profilaktycznym, dającym choremu poczucie bezpieczeństwa a lekarzowi możliwość natychmiastowej interwencji w stanach zagrożenia. Zazwyczaj po upływie pierwszej doby zmniejsza się znacznie prawdopodobieństwo wystąpienia powikłań. Jednakże nawet u chorych z zawałem niepowikłanym głównym zadaniem jest opowanie bólu wieńcowego, gdyż pozwala to często uniknąć ciężkich powikłań. Jeśli ból nie został opany w okresie przedszpitalny należy zastosować leki silnie działające.

²⁸ T. Mandecki, Kardiologia, op. cit., s. 315.

Środki narkotyczne pozwalające usunąć ból u każdego chorego z zawałem serca. Środki te należy dobrać indywidualnie, zwiększając dawkę i(lub) zmieniając preparaty aż do całkowitego ustąpienia bólu.

Leczenie powikłań w przebiegu zawału serca należy prowadzić równocześnie z leczeniem przeciwbólowym, według ogólnych wskazań leczenia zaburzeń rytmu, obrzęku płuc i wstrząsu opisanych wcześniej (leczenie przedszpitalne).

W każdym z tych przypadków, tak zresztą jak i w zawale niepowikłanym, należy jak najwcześniej rozpocząć leczenie zmierzające do udrożnienia tętnicy doprowadzającej do obszaru zawału oraz utrzymania jej drożności. Dlatego też równocześnie z wyżej opisanym postępowaniem terapeutycznym należy prowadzić leczenie przeciwwzakrzepowe, fibrynolityczne i antyagregacyjne²⁹.

Najważniejszym jednak celem leczenia zawału STEMI jest reperfuzja i jak najszybsze przywrócenie drożności tętnicy wieńcowej odpowiedzialnej za zawał serca. Z momentem rozpoznania zawału STEMI należy niezwłocznie ocenić ewentualne duże czynniki ryzyka krwawienia, czas do przewiezienia chorego i dostępność doświadczonego ośrodka kardiologii inwazyjnej oraz czas od początku zawału serca³⁰:

- Poniżej 12 godzin - leczenie reperfuzyjne (PCI) jednoznaczne wskazanie u wszystkich chorych bez bezwzględnych przeciwwskazań,
- 12 – 24 godzin - leczenie reperfuzyjne (PCI) należy zastosować u chorych z utrzymującymi się objawami niedokrwienia (kliniczne, elektrokardiograficzne) oraz można je rozważyć u chorych stabilnych hemodynamicznie bez objawów niedokrwienia,
- Powyżej 24 godzin - leczenie reperfuzyjne jest niewskazane u pacjentów stabilnych hemodynamicznie, bezobjawowych klinicznie i elektrokardiograficznie z całkowitym zamknięciem tętnic.

Dokładne ustalenie początku objawów i ostrego zawału serca szczególnie w przypadku nawracających i zmiennych dolegliwości może być niemożliwe.

²⁹ T. Mandecki, Kardiologia, op. cit., s. 316

³⁰ J. Duława, Vademecum medycyny wewnętrznej, op. cit., s. 221

ROZDZIAŁ 4

FUNKCJONOWANIE PACJENTÓW PO PRZEBYTYM ZAWALE SERCA

4.1. Rekonwalescencja i rehabilitacja pacjentów po przebytym zawale serca

Wyróżnia się następujące okresy realizowania kompleksowej rehabilitacji kardiologicznej:

- okres wczesnej rehabilitacji — etap I i II,
- okres późnej rehabilitacji — etap III.

Pierwszy etap obejmuje rehabilitację szpitalną na sali intensywnej opieki medycznej, na oddziale pooperacyjnym, oddziale kardiologii, chorób wewnętrznych lub rehabilitacji kardiologicznej. Etap ten trwa do momentu osiągnięcia stanu klinicznego umożliwiającego wypisanie chorego z oddziału. Podstawowym celem I etapu rehabilitacji jest jak najszybsze osiągnięcie przez chorego samodzielności i samowystarczalności w zakresie czynności życia codziennego oraz przeciwdziałanie skutkom unieruchomienia i powinien być zakończony wykonaniem próby wysiłkowej (z uwzględnieniem aktualnie obowiązujących wskazań i przeciwwskazań) służącej określeniu zasad rehabilitacji w II etapie i kwalifikacji do dalszej diagnostyki i leczenia³¹.

Na rehabilitację są kierowani chorzy, którzy z różnych powodów nie byli diagnozowani i leczeni inwazyjnie. Pacjenci po OZW charakteryzują się różnym stopniem zaawansowania zmian w naczyniach wieńcowych, różnym stopniem uszkodzenia serca oraz różnymi powikłaniami wynikającymi z choroby i chorobami współistniejącymi. Wśród takich chorych są również pacjenci ze zróżnicowanymi uwarunkowaniami psychospołecznymi³².

Wszystkie te elementy mają wpływ na przebieg postępowania rehabilitacyjnego zarówno w ostrym okresie choroby, jak i po wypisaniu ze szpitala

Zatem w I etapie rehabilitacji konieczna jest ciągła obserwacja stanu ogólnego pacjenta, a w razie pogorszenia — niezwłoczne informowanie o tym lekarza. W tym okresie kładzie się nacisk na działania medyczne prowadzące do stabilizacji stanu klinicznego pacjenta. Konieczne jest³³:

- monitorowanie podstawowych parametrów, takich jak: tętno, ciśnienie tętnicze, saturacja krwi, diureza, temperatura ciała oraz czynności elektrokardiograficznej serca,
- pobieranie krwi i innych materiałów biologicznych do badań laboratoryjnych,
- podawanie leków, wykonywanie iniekcji, wlewów dożylnych zgodnie z pisemnym zleceniem lekarskim..

Należy dodać, że pacjenci po zawale serca wymagają zwykle krótkotrwałego unieruchomienia, który nie niesie ze sobą niekorzystnych skutków. Ta szybkość uruchamiania jest ograniczona przede wszystkim przez konieczność zabezpieczenia miejsca nakłucia tętnicy udowej

³¹ D. Kaszuba, A. Nowicka, Pielęgniarstwo kardiologiczne, op. cit., s. 68

³² W. Kasprzak, Fizjoterapia kliniczna, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010, s. 293

³³ D. Kaszuba, A. Nowicka, Pielęgniarstwo kardiologiczne, op. cit., s. 68

(w trakcie diagnostyki i leczenia inwazyjnego). Ponadto okres pobytu pacjenta w szpitalu po zawale serca jest krótki jednak w tym czasie należy przeprowadzić ocenę reakcji na wysiłek fizyczny. W tym celu wprowadza się u pacjentów lekkie ćwiczenia fizyczne początkowo w pozycji leżącej, następnie w pozycji siedzącej i poprzez pionizację w pozycji stojącej, a w kolejnym etapie stosować stopniowo wydłużane spacer, łącznie z chodzeniem po schodach (minimum na I piętro) całość usprawniania pacjenta po zawale musi odbywać się pod nadzorem fizjoterapeuty lub pielęgniarki przeszkolonej w ocenie zapisów EKG, ze stałym monitorowaniem rytmu serca za pomocą monitora przyłóżkowego, telemetrii lub systemów holterowskich.

Program uruchamiania po przebytym zawale serca powinien wyglądać następująco³⁴:

- Podokres I (1 —2 dzień): pozycja podstawowa — leżąca i półsiedząca.
 - Samoobsługa w zakresie toalety i spożywania posiłków w pozycji siedzącej.
 - Oddawanie stolca i moczu w pozycji siedzącej.
 - Ćwiczenia fizyczne w pozycji leżącej.
- Podokres II (3 —7 dzień): pozycja podstawowa siedząca.
 - Początkowo samoobsługa w pozycji siedzącej, dalej pełna samoobsługa w zakresie toalety i spożywania posiłków przy stoliku.
 - Jazda na wózku lub spacer do WC.
 - Spacer po korytarzu.
 - Ćwiczenia fizyczne w pozycji leżącej i siedzącej obok łóżka.
- Podokres III (8 —14 dzień): pozycja podstawowa — siedząca i chodzenie.
 - Pełne uruchomienie.
 - Dłuższe spacer, na tej samej kondygnacji.
 - Spożywanie posiłków przy stoliku.
 - Chodzenie po schodach na wysokość jednego piętra (pod koniec okresu).
 - Ćwiczenia fizyczne w pozycji siedzącej i w marszu.

Intensywność ćwiczeń nie powinna powodować u pacjenta odczucia zmęczenia przekraczającego 13 punkt w skali Borga, natomiast tętno powinno na tym etapie wzrastać o więcej niż 20 uderzeń na minutę w porównaniu z tętnem spoczynkowym lub nie powinno przekraczać wartości 120/min. Przed wypisaniem do domu, przynajmniej u tych chorych, których nie kieruje się bezpośrednio do dalszej nadzorowanej rehabilitacji, u których nie wykonano koronografii lub pełnej rewaskularyzacji w ostrym okresie choroby, należy wykonać submaksymalną próbę wysiłkową (do obciążenia 5 MET)³⁵.

III etap obejmuje rehabilitację ambulatoryjną późną. Służy on dalszej poprawie tolerancji wysiłku, podtrzymaniu dotychczasowych efektów leczenia i rehabilitacji oraz zmniejszeniu ryzyka nawrotu choroby. Może być organizowany przez poradnie rehabilitacji kardiologicznej, poradnie kardiologiczne, ośrodki telerehabilitacji lub lekarzy rodzinnych przeszkolonych w zakresie rehabilitacji kardiologicznej.

³⁴ T. Mandecki, Kardiologia, op. cit., s. 338.

³⁵ W. Kasprzak, Fizjoterapia kliniczna, op. cit., s. 293.

Należy dodać, że każdy pacjent po przebytych zawale serca musi być traktowany, jako pacjent średniego lub dużego ryzyka. Dlatego dopuszczenie do ćwiczeń wymaga wykonania próby wysiłkowej i dokonania oceny stopnia ryzyka wystąpienia powikłań.

Intensywność treningu można zwiększać po tygodniu dobrze tolerowanych ćwiczeń. Trening oporowy włącza się po 4 tygodniach dobrze tolerowanego treningu wytrzymałościowego. U pacjentów niskiego ryzyka w dobrym stanie ogólnym pewne elementy ćwiczeń oporowych można włączyć już po tygodniu dobrze tolerowanego treningu wytrzymałościowego.

W ciągu 2 – 3 tygodni od ostrego incydentu wieńcowego przebiegającego bez powikłań można wykonywać większość prac domowych, prowadzić samochód lub podjąć życie seksualne. Wykonywanie prac wymagających większego wysiłku fizycznego jest możliwe po 6 tygodniach.

Należy dodać, że u osób, które przed zawałem nie wykonywały żadnej dyscypliny sportowej rozpoczęcie działalności sportowej jest przeciwwskazane³⁶.

Efektami właściwie prowadzonej kompleksowej rehabilitacji kardiologicznej są przede wszystkim korzystne efekty w postaci modyfikacji czynników ryzyka chorób układu krążenia³⁷:

- zwiększenie aktywności fizycznej,
- zaprzestanie palenia tytoniu,
- obniżenie ciśnienia tętniczego,
- zmniejszenie ciężaru ciała,
- korzystna korekta profilu lipidowego
- korzystna korekta metabolizmu węglowodanów,
- zmniejszenie insulinooporności.

Ponadto kompleksowa rehabilitacja kardiologiczna:

- poprawia funkcję śródbłonna,
- powoduje zahamowanie rozwoju, a nawet regresję miażdżycy i jej klinicznych konsekwencji,
- poprawia wydolność układu krążeniowo-oddechowego,
- korzystnie wpływa na układ nerwowy (wpływ na balans współczulno- przywspółczulny),
- poprawia wydolność narządu ruchu,
- poprawia sprawność psychofizyczną,
- mobilizuje pacjenta do współpracy w procesie rehabilitacji.

Korzyści te umożliwiają zmniejszenie ryzyka ostrych incydentów sercowych, spowalniają rozwój choroby, skracają czas leczenia po ostrych incydentach sercowych i zaostrzeniach, a to wpływa na poprawę, jakości i wydłużenie życia.

Kompleksowa rehabilitacja kardiologiczna jest metodą terapii traktowaną na równi z innymi formami leczenia stosowanymi w chorobach układu krążenia. Wpływa ona na poprawę, jakości i wydłużenie życia. Jej realizacja wymaga współpracy wieloosobowego zespołu. Specjalnie przeszkolona pielęgniarka jest ważnym członkiem tego zespołu, warunkującym powodzenie procesu rehabilitacji.

³⁶ Tamże, s. 295.

³⁷ D. Kaszuba, A. Nowicka, Pielęgniarstwo kardiologiczne, op. cit., s. 69.

4.2. Edukacja chorych, jako główny czynnik szybkiego powrotu do zdrowia

Edukacja chorych istotnie wpływa na osiągnięcie pozytywnych efektów terapeutycznych. Programy edukacyjne powinny być prowadzone we wszystkich ośrodkach kompleksowej rehabilitacji kardiologicznej, na każdym etapie jej realizacji, przy zaangażowaniu wszystkich członków zespołu rehabilitacyjnego. Podczas pierwszego kontaktu z pacjentem lekarz i pielęgniarka przekazują mu informacje na temat przyczyn choroby, jej przebiegu i możliwych powikłań oraz metod leczenia. Odpowiedni zakres wiedzy zwiększa poczucie odpowiedzialności za własne zdrowie oraz motywuje pacjenta do wprowadzania stopniowych zmian stylu życia. Nie należy jednak oczekiwać, że pacjent w I etapie rehabilitacji zapamięta wszystkie przekazane mu informacje. Ze względu na ostrą fazę choroby zdolność przyswajania wiedzy i percepcja są ograniczone. Konieczne jest, więc kontynuowanie edukacji na dalszych etapach rehabilitacji³⁸.

W II etapie rehabilitacji chory powinien uczestniczyć w cyklu szkoleń edukacyjnych, w czasie, których uzyska wiedzę na temat:

- istoty choroby,
- celów i korzyści ze stosowanej terapii farmakologicznej,
- zalet i metod leczenia nefarmakologicznego,
- korzyści płynących z regularnej aktywności fizycznej,
- konsekwencji niewłaściwego stylu życia i braku przestrzegania zalecanej terapii farmakologicznej,
- samooceny (niepokojące objawy, wymagające kontaktu z lekarzem, pielęgniarką, np. ból dławicowy, duszność, obrzęki, wzrost masy ciała w krótkim czasie, kołatanie serca),
- prawidłowego pomiaru tętna, ciśnienia tętniczego krwi i masy ciała,
- samodzielnej kontroli podstawowych parametrów, np. tętna, ciśnienia tętniczego krwi oraz pomiaru masy ciała,
- radzenia sobie w sytuacjach nagłych do czasu przybycia wykwalifikowanej pomocy medycznej,
- znaczenia czynników psychicznych w zmniejszeniu ryzyka choroby.

Edukacja powinna dotyczyć modyfikacji czynników ryzyka: wyeliminowania palenia tytoniu, przestrzegania zalecanej diety, regularnej aktywności fizycznej — działań, które w prewencji wtórnej są równie ważne jak leczenie farmakologiczne. Ważnym czynnikiem ułatwiającym modyfikację stylu życia chorego jest także objęcie edukacją członków rodziny pacjenta.

4.3. Żywienie w okresie po zawale mięśnia sercowego

³⁸ A. Michalik, E. Bartnikowska, Chroń serce przed chorobą wieńcową i zawałem, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001, s. 6.

Dietetyka jest dynamicznie rozwijającą się dziedziną wiedzy, która ma charakter interdyscyplinarny i łączy zganienia z zakresu nauk medycznych i rolniczych w tym przede wszystkim dotyczące żywienia człowieka. Prawidłowe żywienie osób chorych jest istotnym elementem terapii³⁹.

Zasadą diety jest ograniczenie tłuszczu do 20% zapotrzebowania energetycznego. Ilość energii nie powinna przekraczać 6700 — 9211 kJ (1600 — 2000 kcal). Według J. Hasika podaje się 1 — 1,5 g białka na 1 kg masy ciała. Węglowodany złożone uzupełniają dobowe zapotrzebowanie energetyczne. Zarówno w miażdżycy, jak i w stanie pozawałowym mięśnia sercowego zaleca się dietę nisko tłuszczową⁴⁰.

Po zawale mięśnia sercowego przez 24 godziny zaleca się dietę płynną (soki owocowe, mleko, kleiki, herbatę) następnie przechodzi się na dietę ubogo energetyczną 85- -1200 kcal to jest 3556 – 5021 kJ, która składa się z produktów łatwo przyswajalnych wykluczeniem pokarmów wzdymających, ciężko strawnych oraz z ograniczeniem tłuszczu i soli kuchennej do 3,5 g/dobę. Z powodu zagrożenia wystąpienie zaburzeń rytmu serca należy z diety wykluczyć napoje z kofeiną (kawę, mocna herbatę, coca – colę) po 7 dniach podaje się dietę jak w przy miażdżycy – łatwo strawna – niskotłuszczową⁴¹.

Tabela 1. Produkty spożywcze zalecane i niezalecane przy zawałach serca

Nazwa produktu	Produkty zalecane	Produkty przeciwwskazane
produkty zbożowe	pieczywo z pełnego ziarna, maca, owsianka, ryż, makaron, płatki kukurydziane, musli, kasze gruboziarniste	rogaliki francuskie
nabiał	mleko chude, sery chude. np. chudy twaróg, jogurt chudy, białko jajek, substytuty jaj	pełne mleko, śmietana, mleko skondensowane, zabielać do kawy, sery pełnotłuste, jogurt pełnotłusty
zupy	zupy warzywne, chude wywary mięsne	zupy tłuste
ryby	z rusztu, gotowane, wędzone	ikra, ryby smażone na nieznanym tłuszczu
skorupiaki	ostrygi	krewetki, kalmary
mięso	indyki, kurczaki, cielęcina, króliki, dziczyzna	tłuste mięsa, kaczki, gęsi, kiełbasy, wędliny i inne
tłuszcze	-	masło, smalec, słonina, łój, tłuszcz spod pieczeni, margaryny twarde, olej palmowy, tłuszcze uwodornione
owoce i warzywa	warzywa świeże i mrożone, strączkowe, kukurydza, ziemniaki, owoce świeże i suszone, owoce konserwowe niesłodzone	ziemniaki pieczone, frytki, warzywa lub ryż smażone na niewłaściwym tłuszczu, warzywa solone lub konserwowane, chipsy
desery	sorbety, galaretki, bezy, budynie na mleku chudym, sałatki owocowe	lody, kremy, desery na pełnym mleku, tłuste sosy
wypieki	-	tony, przemysłowe wyroby cukiernicze
wyroby cukiernicze	marmoladki	czekolada, toffi, karmelki, batony kokosowe
orzechy	włoskie, migdały	kokosowe, solone
napoje	kawa filtrowana, instant, woda,	czekolada, kawa ze śmietanką, kawa

³⁹ Z. Wieczorek – Chełmińska, Żywienie w chorobach serca, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013, s. 34.

⁴⁰ M. Jarosz, Żywienie. Wpływ na zdrowie człowieka, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014, s. 251.

⁴¹ H. Ciborowska, A. Rudnicka, Dietetyka. Żywienie zdrowego i chorego człowieka, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014, s. 451.

	bezalkoholowe	gotowana
sosy przyprawy	pieprz, musztarda, zioła, przyprawy korzenne	majonezy przemysłowe, sól dodana, sosy i kremy sałatkowe wysokotłuszczowe, sosy do mięsa, ryb

Źródło: Z. Wieczorek – Chelmińska, *Żywnienie w chorobach serca*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013, s. 35.

Należy nadmienić, że w profilaktyce chorób układu krążenia zaleca się ograniczenie spożycia cholesterolu do 300 – 150 mg w zależności od stężenia cholesterolu we krwi i hiperglikemii.

PODSUMOWANIE

Medycyna prewencyjna stała się w ostatnich kilkudziesięciu latach bardzo ważnym elementem codziennej praktyki lekarskiej i przyczyniła się do znacznego wydłużenia życia ludzkiego i poprawy stanu zdrowia społeczeństwa. Wprawdzie należy ona do podstawowych zadań zdrowia publicznego jednak jej praktyczne znaczenie dla zdrowia konkretnego pojedynczego pacjenta jest nie do przecenienia. Powinna być, zatem częścią medycyny klinicznej, czyli postępowania każdego lekarza praktyka, niezależnie od specjalności. Szczególna odpowiedzialność w tym zakresie dotyczy lekarzy rodzinnych i pozostałych lekarzy tzw. pierwszego kontaktu⁴².

Wyróżnia się trzy rodzaje prewencji: pierwotną, wtórną i trzecią rzędową. Prewencja pierwotna ma na celu eliminowanie lub minimalizowanie czynników ryzyka chorób. Prewencja wtórna polega na wczesnym wykrywaniu chorób lub stanów przedchorobowych, podczas gdy prewencja trzeciorzędowa - polega na zapobieganiu rozwojowi powikłań choroby już występującej.

Wielką rolę niedocenianą nie tylko przez pacjentów, ale i lekarzy odgrywa brak aktywności fizycznej. Mieści się ona w tej grupie czynników zagrożenia, które mogą ulec zmianie. Wykorzystanie aktywności fizycznej w prewencji pierwotnej i wtórnej jest najtańszą a jednocześnie najlepszą formą przywracania utraconej sprawności fizycznej, mającej wpływ na redukcję i wyeliminowanie innych czynników ryzyka i zahamowanie rozwoju miażdżycy. Programowanie aktywności fizycznej jest kamieniem milowym kompleksowej rehabilitacji kardiologicznej, środkiem, którego nie można zastąpić środkami farmakologicznymi. Jest czynnikiem wspomagającym uzyskanie optymalnego stanu psychofizycznego oraz podstawą zdrowego stylu życia. W przeciwieństwie do tego mała aktywność fizyczna, brak ruchu lub długo trwająca hipokineza np. w następstwie dłużej trwającego unieruchomienia powoduje zaburzenia homeostazy ustroju. Dotyczy to wszystkich narządów i ich funkcji.

W życiu po przebytym zawałem jak i przed ważną jest likwidacja czynników ryzyka i odciążenie pacjenta w sensie psychicznym a zwłaszcza emocjonalnym. A tak na dłuższą metę można uchronić się przed ponownym zawałem tylko własnym staraniem.

⁴² J. Duława, Vademecum medycyny wewnętrznej, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2015, s. 17.

PIŚMIENNICTWO

1. M. Anderson, Choroby tętnic i żył, Agencja Wydawnicza Jerzy Mostowski, Warszawa 2004,
2. M. Badowska – Kozakiewicz, Patofizjologia człowieka, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013,
3. G. Brzezińska – Rajtysz, M. Dąbrowski, W. Rużyłło, A. Witkowski, Kardiologia interwencyjna, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009,
4. H. Cholewa, J. Derejczyk, J. Duława, Ostre stany zagrożenia życia, Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2016,
5. H. Ciborowska, A. Rudnicka, Dietetyka. Żywnienie zdrowego i chorego człowieka, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014,
6. J. Duława, Vademecum medycyny wewnętrznej, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2015,
7. J. Górnicka, Choroby układu krążenia, Wydawnictwo AWM Agencja Wydawnicza, Warszawa 2013,
8. Z. Ignasiak, Anatomia narządów wewnętrznych i układu nerwowego człowieka, Wydawnictwo Elsevier Urban&Partner, Wrocław 2008,
9. M. Jarosz, Żywnienie. Wpływ na zdrowie człowieka, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014,
10. W. Kasprzak, Fizjoterapia kliniczna, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010,
11. D. Kaszuba, A. Nowicka, Pielęgniarstwo kardiologiczne, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011,
12. K. Kucharczyk, M. Nowak, Anatomia i fizjologia człowieka, PZWL, Warszawa 1976,
13. T. Mandecki, Kardiologia, Wydawnictwo lekarskie PZWL, Warszawa 2005,
14. A. Michalik, E. Bartnikowska, Chroń serce przed chorobą wieńcową i zawałem, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001,
15. W. Osiński, Nadwaga i otyłość, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2016
16. Z. Wiecek – Chelmińska, Żywnienie w chorobach serca, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013,
17. J. Wolański, E. Rużyłło, Mała encyklopedia zdrowia, PWN, Warszawa 1970,
18. W. Woźniak, Anatomia człowieka, Wydawnictwo Urban&Partner, Wrocław 2010,
19. A. Zawadzki, Medycyna ratunkowa i katastrof, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013,

SPIS RYSUNKÓW

Rysunek 1. Położenie serca człowieka.....	5
-------------------------------------------	---

SPIS TABEL

Tabela 1. Produkty spożywcze zalecane i niezalecane przy zawałach serca.....	26
------------------------------------------------------------------------------	----

Abstrakt

Cardiovascular diseases (CVD), which have become the biggest plaque of the XXI century, make more and more people face the problems connected to this illness. In my diploma thesis I have explained what cardiovascular diseases are, how our heart is built and how it works. I have also explicated how to identify the first symptoms of the disease, first aid and the treatment. Poland can boast of a very well-developed treatment of patients suffering from cardiovascular diseases programme. Owing to this, heart attacks are no longer fatal and patients who had suffered them can lead fairly normal life. Our society isn't aware of the fact, that our lifestyle and eating habits have an extreme impact on our body and what will our future Autumn of life be like.